EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. L. HALLION

DOCTEUR EN MÉDECINE (1892)
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS (1888-1892)
CHEF DES TRAVAUX DU LABORATOIRE
DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ÉCOLE DES HAUTES-ÉTUDES (1893)
ET DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE
DE L'HOTEL-DIEU (1897)
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE (1896)
LAURÉAT DU COLLÈGE DE FRANCE
(Prix Saintour 1895)
LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(Prix Mathieu Bourceret 1897)

PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, Directeur
SOCIÉTÉ ANONYME AU CAPITAL DE 135,000 FRANCS
1, RUE CASSETTE, 1
—
1898

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PHYSIOLOGIE

ET MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

I. — TRAVAUX RELATIFS A LA CIRCULATION CHEZ L'HOMME CIRCULATION CAPILLAIRE ET PHÉNOMÈNES VASOMOTEURS

A l'aide de l'appareil que nous avons, M. Comte et moi, imaginé et introduit dans la technique physiologique, nous avons abordé l'étude d'un grand nombre de questions relatives à la circulation périphérique chez l'homme. Notre appareil est commode et permet de multiplier les expériences; il est mobile et permet de faire varier sans difficulté les attitudes; il est fidèle, précis, exempt des causes d'erreur que comportaient les appareils anciens. Nous étions dés lors invités à contrôler d'une part les données fournies par les travaux antérieurs, et d'autre part, à y ajouter les données nouvelles que notre procédé pouvait seul fournir.

Nous avons publié une partie de nos recherches; quand nous les jugerons suffisamment complètes nous aborderons une étude d'ensemble. A nos documents personnels s'adjoindront d'ailleurs des documents recueillis et publiés par divers expérimentateurs, qui ont mis notre procédé en œuvre.

Recherches sur la circulation capillaire chez l'homme à l'aide d'un nouvel appareil pléthysmographique (avec M. Comte), *Arch. de Physiol.*, 1894, p. 381.

Nous avons toujours exploré simultanément les variations de volume des deux membres supérieurs, qui se servaient mutuellement de témoins, et souvent celle des quatre extrémités à la fois ; nous y avons adjoint fréquemment l'inscription du pouls radial.

Toujours nous avons vu les excitations sensitives cutanées *quels qu'en fussent le siège et la nature*, se traduire par une réaction vasomotrice généralisée, réaction qui était toujours une *vasoconstriction* jamais une vasodilatation.

Cette vasoconstriction réflexe *apparaît dans toutes les extrémités et sa valeur relative dans chacune d'elles ne dépend en aucune manière du siège de l'excitation*. Certaines excitations des *muqueuses viscérales* (ingestion d'eau froide, etc.), produisent des phénomènes de tous points semblables.

Les excitations *sensorielles* (auditives, visuelles, olfactives) agissent de même.

Les excitations *psychiques* (émotion) ont aussi des effets semblables. « Il y a là, sans doute, disions-nous, matière à des études intéressantes au point de vue psychologique. » Ces études ont été entreprises par MM. Binet et Courtier (*Année psychologique, passim*), Klippel et Dumas, Toulouse et Vaschide, etc., et tout récemment par M. L'Herminier (*Études pléthysmographiques en psycho-physiologie*, thèse de médecine, Bordeaux, 1897). Ces auteurs ont reconnu que seul notre procédé avait rendu pratiques des recherches de ce genre.

Sur les variations de volume des extrémités en rapport avec les mouvements respiratoires (avec M. Comte), *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 216.

On a beaucoup disserté sur cette question, qui se rattache aux rapports réciproques de la respiration et de la circulation. D'après certains auteurs, l'inspiration s'accompagne d'une déplétion vas-

culaire dans les membres, en rapport avec l'aspiration thoracique qui s'exerce sur le sang veineux. D'autres admettent, au contraire, une dilatation inspiratoire des membres, et ils l'expliquent en général par des réactions cardiaques ou vasomotrices. Sans nier l'intervention évidente du cœur dans *certaines* ondulations respiratoires du volume des membres, nous pensons, avec Mosso, que l'augmentation de volume qui coïncide avec le début de l'inspiration normale, est d'origine mécanique : elle tient à la compression exercée sur les grosses veines extrathoraciques. Nous croyons en avoir fourni des preuves convaincantes, notamment par l'étude comparée des ondulations dans les diverses attitudes ; ce genre de démonstration n'était guère possible qu'avec les appareils dont nous disposions.

Contrairement à l'inspiration d'amplitude moyenne, l'inspiration profonde est suivie d'une ondulation du volume des extrémités qui offre tous les caractères d'une réaction vasoconstrictive réflexe. Son origine serait dans une impression de froid éprouvée par l'appareil respiratoire; elle contribuerait pour une part à la lutte de l'organisme contre les déperditions de chaleur.

Sur la forme du pouls total fournie par notre pléthysmographe (avec M. Comte), *Arch. de Physiol.*, 1897, p. 96.

Nous étudions les variations de la forme de la pulsation fournie par notre pléthysmographe ; nous signalons les causes d'erreur qui peuvent résulter de certains vices de technique dans une étude de ce genre. Nous examinons successivement les points suivants : comparaison entre le pouls artériel (fourni par le sphygmographe) et le pouls total; influence des variations de la pression veineuse et de la pression artérielle générale et locale; influence du débit du ventricule gauche; influence de l'état de relâchement ou de contraction des artérioles ; influence de la position du membre exploré.

En expérimentant sur le chien, nous avons obtenu des données que nous croyons très précises. Pareille étude était nécessaire pour permettre d'interpréter les tracés obtenus chez l'homme, et

de conclure, de telle ou telle forme de la pulsation, à l'existence de tel ou tel phénomène cardiaque, vasomoteur, etc., à laquelle cette forme se trouve liée.

Sur les réflexes vasomoteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses (hystérie, syringomyélie, etc.) (avec M. Comte), *Arch. de Physiol.*, 1895, p. 90.

Notre pléthysmographe nous rendait faciles des recherches sur divers malades. J'indiquerai brièvement les résultats que nous avons obtenus, concernant l'état des réflexes vasomoteurs dans diverses conditions pathologiques.

Ces réflexes font défaut quand on porte l'excitation sur une région où la peau est anesthésiée par suite d'une lésion *organique;* au contraire, ils se produisent avec des caractères absolument normaux quand existe une région frappée d'anesthésie *hystérique.* Ce fait, que nous avons établi par un grand nombre d'expériences, constitue un argument, et non des moindres, en faveur de la nature toute psychique de l'anesthésie hystérique.

Dans l'*état hypnotique* (somnambulisme, léthargie), les phénomènes vasomoteurs consécutifs soit aux excitations sensitives (même en l'absence de toute perception apparente), soit aux excitations émotives que provoque une menace, par exemple (même en l'absence de toute manifestation apparente de la conscience), gardent leur intégrité, et la suggestion d'une sensation agit comme une excitation sensitive réelle.

Dans la *syringomyélie*, les excitations sensitives, même lorsqu'elles sont faites sur des régions non anesthésiées, ont déterminé des réactions vasomotrices nulles ou peu marquées, comme si le système vasomoteur était altéré ou anéanti.

Dans la *maladie de Basedow*, les vasoconstricteurs ne sont pas paralysés comme on aurait pu le penser.

Chez divers malades, des paralysies vasomotrices locales se sont traduites par une dilatation vasculaire locale ; cette dilatation, toute passive, était due à l'élévation de la pression sanguine résultant de la vasoconstriction que l'on constatait dans les régions saines.

Ces recherches ont leur intérêt, non seulement au point de vue clinique et psychologique, mais encore au point de vue physiologique; elles équivalent, en effet, à des applications de la méthode expérimentale et réalisent même des dissociations fonctionnelles que celle-ci serait impuissante à obtenir.

II. — RECHERCHES SUR L'INNERVATION VASOMOTRICE DES VISCÈRES ABDOMINAUX, FOIE, PANCRÉAS, INTESTIN

M. François-Franck a bien voulu m'associer à ses recherches sur le système vasomoteur. Parmi ces recherches, beaucoup sont encore inédites et ne seront pas résumées ici.

Effets de l'excitation directe, réflexe et centrale des nerfs vasomoteurs mésentériques étudiés avec un nouvel appareil volumétrique (avec M. François-Franck), *Soc. de Biol.*, 8 février 1896.

Recherches expérimentales exécutées à l'aide d'un nouvel appareil volumétrique sur l'innervation vasomotrice de l'intestin; 1er mémoire (avec M. François-Franck), *Arch. de Physiol.*, avril 1896, p. 478.

Même sujet; 2e mémoire, *Ibid.*, p. 493.

PREMIER MÉMOIRE

L'action du système nerveux sur la circulation intestinale n'a été étudiée jusqu'ici qu'à l'aide de procédés insuffisants pour en permettre une analyse détaillée. L'examen *de visu* des changements de coloration de la surface libre ou de la muqueuse intestinale, et celui des changements de calibre des vaisseaux mésentériques, ne permet évidemment pas une étude approfondie; la constatation des effets indirects produits sur la pression artérielle par la section ou par l'excitation des nerfs splanchniques ou

pneumogastriques ne peut fournir qu'une notion très générale de l'action de ces nerfs. Les travaux exécutés sur cette question, depuis Cl. Bernard, Budge, Asp, Vulpian, Basch, etc., ont montré ce fait essentiel que les vasoconstricteurs mésentériques proviennent du sympathique et se groupent dans le splanchnique; ils n'ont pas fourni d'autre notion topographique. Les expériences de Heidenhain et Grützner, celles de Zuntz, de Dastre et Morat, etc., ont montré que les vaisseaux mésentériques se resserrent sous l'influence réflexe de certains nerfs sensibles; qu'ils se dilatent, comme on le supposait depuis les recherches de Ludwig et Cyon, sous l'influence de l'excitation réflexe d'autres nerfs, les dépresseurs, ou bien qu'ils se resserrent dans l'excitation centrale provoquée par le sang asphyxique; mais, là encore, les procédés d'exploration n'ont pas permis de poursuivre une étude détaillée.

Nous avons réalisé, après de nombreuses tentatives, un dispositif volumétrique qui fournit, pour l'étude de la circulation mésentérique, les mêmes avantages que les moyens analogues appliqués aux autres organes, aux reins et à la rate, aux extrémités, etc. Notre appareil le plus récent consiste simplement en un large flacon ouvert à ses deux extrémités et dans lequel on engage une ou plusieurs anses intestinales munies de leurs feuillets mésentériques; ce flacon se ferme, du côté du mésentère, par une membrane très souple de caoutchouc, qui s'applique, sans compression, sur le mésentère et assure l'herméticité de l'appareil, comme le montre la conservation du niveau de l'eau salée qui remplit celui-ci. A son extrémité libre, l'appareil à déplacement est fermé par un bouchon traversé de plusieurs tubes qui permettent le remplissage, l'exploration thermométrique, l'introduction des fils excitateurs, etc.; l'un de ces tubes établit la communication entre l'air qui surmonte le bain salé et un tambour inscripteur de capacité appropriée. L'intestin est ouvert à ses deux extrémités pour éviter les effets volumétriques des mouvements, des sécrétions, des compressions et accumulations de gaz, etc. On a contrôlé les indications fournies par l'appareil en provoquant dans les vaisseaux mésentériques des variations circulatoires purement mécaniques, par la compression

du cœur, par son ralentissement ou son arrêt, par la compression de l'aorte, etc.

L'exploration des changements de calibre des vaisseaux du mésentère se trouve ainsi assimilée à celle des variations de calibre des autres réseaux aortiques. Dans une même expérience, il est facile d'associer plusieurs appareils volumétriques, correspondant chacun à une région différente de l'intestin, au rein, à la rate, au foie, aux extrémités des membres, à l'oreille, à la langue et au pénis, — en d'autres termes, nous pouvons étudier, grâce à l'uniformisation de la méthode, les effets circulatoires partiels produits par les excitations nerveuses ou toxiques les plus diverses, tout en recueillant simultanément l'inscription de leurs effets pulmonaires, et le résultat général de toutes ces variations localisées, au moyen de l'inscription de la pression artérielle.

DEUXIÈME MÉMOIRE.

1° *Topographie vasomotrice.* — Les *vasoconstricteurs mésentériques* fournis par le sympathique se groupent, comme on sait, dans les splanchniques, mais leur répartition entre les rameaux communiquants n'est pas connue. Nous en avons établi le passage de la moelle dans la chaîne par les rameaux communiquants thoraciques à partir du 5e nerf dorsal; l'excitation centrifuge de ces rameaux provoque une diminution de volume des réseaux mésentériques qui en dénote l'effet vasoconstricteur. On retrouve ces filets constricteurs dans la chaîne sympathique, dont l'excitation centrifuge produit des effets qui sont d'autant plus accusés qu'on s'écarte davantage de l'origine la plus élevée, et en raison de l'association dans la chaîne d'un nombre de plus en plus grand de ces filets constricteurs. L'action vasomotrice intestinale est à son maximum au niveau de l'émergence des splanchniques et sur le trajet de ces cordons qui résument les filets afférents.

Nous avons obtenu la démonstration non moins nette de la présence de *vasodilatateurs mésentériques* associés à des vasoconstricteurs dans les 11e, 12e et 13e rameaux communiquants

dorsaux et 1er et 2e lombaires ; l'excitation centrifuge de ces filets provoque, avec ou sans vasoconstriction initiale légère et fugitive, une vasodilatation s'accusant par une importante augmentation de volume des réseaux mésentériques. Et, tandis que l'excitation des filets constricteurs détermine une augmentation plus ou moins notable de la pression aortique, celle des vasodilatateurs s'accompagne d'une dépression de valeur variable, mais dont la coexistence avec l'augmentation de volume montre qu'il s'agit bien d'une vasodilatation active.

Nous en avons retrouvé l'équivalent *dans le nerf pneumogastrique* excité, dans le sens centrifuge, au-dessus du diaphragme, tout en conservant l'opinion que ce nerf, qui semble aussi contenir des constricteurs, agit, en outre, sur la circulation intestinale par un procédé plus complexe (provocation de mouvements, sensibilité récurrente).

2° *Réflexes vasomoteurs.* — L'excitation des nerfs de *sensibilité générale* provoque la vasoconstriction de l'intestin grêle et la vasodilatation du côlon, en même temps que le resserrement de la rate, du foie, et le spasme réflexe des vaisseaux du rein. L'excitation de la plupart *des filets afférents au pneumogastrique* détermine, au contraire, la vasodilatation réflexe intestinale et rénale, double congestion dont on retrouve la manifestation clinique dans certaines affections douloureuses abdominales et thoraciques. Ces divers points relatifs à la spécificité et à la répartition des réflexes seront étudiés avec le détail nécessaire dans nos mémoires ultérieurs.

3° *Effets vasomoteurs d'origine centrale.* — On connaît, surtout depuis les recherches de Zuntz, de Dastre et Morat, etc., les effets vasoconstricteurs profonds, abdominaux, *de l'excitation centrale produite par le sang asphyxique.* Nous en avons pu analyser la marche et déterminer les phases, grâce à l'inscription volumétrique ; celle-ci nous a permis également de préciser les rapports des effets intestinaux, rénaux, spléniques, etc., avec les effets cutanéo-musculaires, étude également réservée.

Recherches sur l'innervation vasomotrice du pancréas et du foie (avec M. François-Franck), *Soc. de Biol.*, 30 mai 1896.

Circulation et innervation vaso-motrice du pancréas (avec M. François-Franck), *Archives de Physiologie*, série V, t. IX, n° 3, p. 661 à 677, juillet 1897 (13 figures).

Nous établissons que les voies de conduction des nerfs vasoconstricteurs du pancréas sont les rameaux communiquants les plus inférieurs du cordon sympathique thoracique, ce cordon lui-même, et le grand splanchnique, des deux côtés : il existe aussi des vasoconstricteurs pancréatiques dans les premiers rameaux communiquants lombaires et la chaîne lombaire.

Les filets vasodilatateurs siègent pour une faible part dans le symphatique, et pour une part prépondérante dans le pneumogastrique.

Nous étudions ensuite les réflexes vasomoteurs pancréatiques : réflexes vasoconstricteurs provoqués par la plupart des excitations sensitives et psychiques, réflexes vasodilatateurs produits par l'excitation des filets sensibles afférents au pneumogastrique.

Nous indiquons enfin les effets vasomoteurs pancréatiques de l'excitation asphyxique.

Recherches expérimentales sur l'innervation vasoconstrictive du foie (avec M. François-Franck), 1er mémoire : *Historique technique;* 2e mémoire : *Topographie. Archives de Physiologie*, tome VIII n° 4, p. 908 à 936, juillet 1896 (18 figures).

Nous exposons un résumé historique des recherches antérieures : nous indiquons ensuite la technique particulière que nous avons employée : nous avons exploré les variations de volume d'un ou de plusieurs lobes du foie à l'aide de l'appareil à doubles valves d'Hallion et Comte, et pratiqué en même temps l'examen manométrique sur le trajet de l'artère hépatique et de la portion hépatique de la veine porte.

Nous étudions, pour éprouver la fidélité de la méthode, les variations de volume éprouvées par le foie quand on y provoque

soit l'anémie par influences mécaniques et nerveuses, soit la congestion par influence de même ordre.

La topographie des nerfs vasoconstricteurs hépatiques fait l'objet du second mémoire. Nous montrons tout d'abord l'erreur qui résulte de la provocation non soupçonnée d'effets réflexes, pouvant en imposer pour des effets directs, quand on agit sur le cordon sympathique encore relié à la moelle par les rameaux communiquants; ceux-ci contiennent, en effet, des filets sensibles provoquant des réactions réflexes, non seulement dans le foie, mais aussi dans des organes sans aucun rapport direct avec la portion excitée du sympathique. En écartant cette cause d'erreur par la section des rameaux communiquants, on arrive à déterminer le lieu d'émergence des vasoconstricteurs hépatiques; ceux-ci commencent à se détacher de la moelle par la 6e paire dorsale et leur limite inférieure peut être fixée à la hauteur de la seconde paire lombaire. L'effet vasoconstricteur hépatique s'exerce également par les deux cordons droit et gauche. Les effets vasomoteurs du nerf vertébral ou de l'anneau de Vieussens paraissent indirects, le niveau supérieur des nerfs vasoconstricteurs hépatiques ne dépassant pas la hauteur de la 6e paire dorsale.

L'action simultanée des vasoconstricteurs sur les branches intra-hépatiques de l'artère hépatique et de la veine porte se démontre par des expériences appropriées.

Même sujet (3e mémoire : *Réflexes vaso-constricteurs ;* 4e mémoire : *Répartition des réflexes vaso-constricteurs ; leurs effets mécaniques ; leur intervention en présence des poisons traversant le foie*). *Archives de Physiologie*, série V, t. IX, no 2, p. 435 à 458, avril 1897 (17 tracés).

Nous étudions et figurons les effets vasoconstricteurs hépatiques et autres provoqués par l'excitation des nerfs sensibles généraux et des nerfs sensibles viscéraux, les effets produits sur les veines sus-hépatiques d'une part, et d'autre part, sur les voies afférentes : veine porte et artère hépatique, par la vasoconstriction réflexe du foie, enfin les effets vasomoteurs hépatiques déterminés par l'asphyxie (vasoconstriction active suivie d'une énorme distension

veineuse consécutive à une insuffisance tricuspidienne qu'engendre la dilatation aiguë du cœur).

Le 4e mémoire se divise en trois parties : 1° répartition des réflexes vasoconstricteurs entre le foie et les autres viscères abdominaux ; 2° répartition des réflexes vasomoteurs entre le foie et les viscères abdominaux d'une part, et les réseaux cutanés d'autre part ; 3° intervention de la vasoconstriction hépatique, en présence des poisons qui traversent le foie.

Les résultats obtenus ne confirment pas l'existence de la loi d'opposition formulée entre la vasoconstriction profonde et la vasodilatation superficielle.

Le resserrement des vaisseaux hépatiques est présenté comme l'un des actes défensifs préliminaires de l'organisme en présence d'un poison pénétrant dans le système porte.

III. — RECHERCHES SUR LA TOXINE DIPHTÉRIQUE

Nous avons entrepris, M. Enriquez et moi, il y a quelques années, des recherches comparatives sur les effets physiologiques de toxines microbiennes diverses. Nous voulions mener de front, autant que possible, l'étude des lésions produites, celle des troubles fonctionnels provoqués, et, grâce aux ressources de la physiologie expérimentale, celle du mécanisme pathogénique.

Nous n'avons pas tardé à restreindre notre champ d'étude, au moins provisoirement, à une toxine déterminée. Nous avons choisi la toxine diphtérique comme une des mieux définies et des plus importantes.

Nous avons imité en cela M. Charrin, qui avait tiré d'une étude prolongée du bacille pyocyanique et de sa toxine, des résultats d'un intérêt général.

Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtéritique (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 23 décembre 1893.

Nous avons produit des lésions gastriques par l'injection sous-cutanée de toxine diphtéritique chez 7 cobayes qui succombèrent du 2e au 15e jour, et chez 2 chiens, qui moururent le 9e et le 14e jour.

Les chiens présentèrent tous les signes d'un catarrhe gastro-intestinal avec vomissements et selles sanglantes. Chez les deux, on trouva de nombreuses ecchymoses de l'intestin et de l'estomac, et chez l'un des deux, une ulcération gastrique.

Chez les cobayes, lésions gastriques prédominant au pylore et sur la petite courbure, ulcérations, régulièrement circulaires ou irrégulières, et nécroses limitées, intéressant presque toute l'épaisseur de la muqueuse. La nécrose constituait évidemment le premier stade de l'ulcération. Au voisinage immédiat de ces lésions, forte congestion et infiltration de cellules rondes, endopériartérite des petites artères dans les régions correspondantes de la sous-muqueuse. Suivant toute vraisemblance, cette dernière lésion a commandé la nécrose.

M. Charrin avait observé, à la suite de l'intoxication pyocyanique, des ulcérations intestinales. Les ulcérations gastriques que nous avons obtenues de notre côté contribuent à justifier la théorie infectieuse de l'ulcère rond de l'estomac. Elles la concilient avec la théorie de l'artérite oblitérante. Elles montrent enfin que la présence locale du microbe n'est pas nécessaire à la production de l'artérite.

Rein granuleux expérimental avec hypertrophie du cœur par toxine diphtéritique (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 8 décembre 1894.

Les pièces anatomiques étudiées provenaient d'un singe, qui succomba à une hémorragie dix mois après deux injections de 4 centimètres cubes de toxine diphtéritique, faites à huit jours d'intervalle. Cet animal n'était pas tuberculeux.

Les deux reins montraient les lésions classiques de la néphrite chronique interstitielle. La sclérose était des plus considérables,

les glomérules étaient en voie de transformation fibreuse; les tubes contournés étaient rétrécis, leur épithélium rappelait celui des néo-canalicules biliaires; fait remarquable, les artères de la voûte, comme les artères interlobulaires, étaient indemnes de toute lésion.

L'hypertrophie cardiaque portait sur la paroi du ventricule gauche : l'examen microscopique ne révélait aucune trace d'artérite ni de sclérose. Pas de dégénération de la fibre musculaire.

Ainsi donc cet examen confirmait une opinion soutenue par M. Brault et contredisait, au moins dans ce qu'elle a d'absolu, la théorie classique : il montrait que *les lésions artérielles ne constituent pas une condition nécessaire de la sclérose rénale.* D'autre part, l'hypertrophie du cœur que nous avons observée était bien une hypertrophie musculaire *simple*, fonctionnelle, indépendante de toute sclérose cardiaque.

Au point de vue étiologique, cette expérience confirme les relations soupçonnées par quelques cliniciens entre le mal de Bright et certaines infections antérieures.

Myélite expérimentale par toxine diphtérique (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 14 avril 1894, et *Revue neurologique*, 31 mai 1894.

Les lésions médullaires ne doivent pas être rares à la suite de l'empoisonnement diphtérique; en tout cas, nous avons pu, dans trois cas, par des injections de toxine diphtérique, réaliser de véritables lésions de myélite.

Du côté de la moelle, il existe une vascularisation excessive, localisée plus spécialement dans la substance grise. Mais les altérations les plus importantes consistent, d'une part, en foyers hémorragiques et, d'autre part, en foyers de myélite, qui à notre connaissance n'ont pas encore été signalés.

Les hémorragies, peu étendues, se localisent, d'une façon presque exclusive, dans la substance grise.

Quant aux foyers de myélite, ils sont multiples et diversement localisés; c'est ainsi que l'on constate une absence complète de coloration dans une zone qui comprend tout le cordon antérieur

et la partie adjacente du cordon latéral, d'un seul côté; la corne antérieure, à l'exception de sa base, participe aux altérations.

Quant à la nature même de la myélite, on constate au microscope, à un fort grossissement, qu'il s'agit d'une sclérose névroglique à son premier stade, avec destruction des fibres nerveuses au même niveau. Le processus est-il primitivement parenchymateux ou interstitiel? Est-il subordonné à des troubles vasculaires? Ce sont des questions que nous n'essaierons pas de trancher, bien que certaines raisons plaident en faveur d'une origine vasculaire, et cela malgré l'absence d'artérite et de thrombose constatées.

Poliomyélite expérimentale par toxine diphtérique chez un singe (avec M. Enriquez), *Cong. de méd. int. de Bordeaux*, 8 août, 1895.

Le même singe, qui nous a montré une sclérose rénale consécutive à l'intoxication diphtérique, présentait de son vivant une diminution de volume des membres, de la parésie, du tremblement. On trouva à l'autopsie une poliomyélite antérieure dans la moelle lombaire, avec névrite, certainement consécutive, des racines antérieures correspondantes. Déjà appréciable à l'œil nu, la lésion était des plus marquées au microscope : cellules nerveuses atrophiées et raréfiées ; pas d'artérite.

Il semble donc que les paralysies diphtériques de l'homme relèvent, pour une part plus grande qu'on ne le croit, de la moelle elle-même et non pas exclusivement des nerfs périphériques.

D'autre part, une même toxine, la toxine diphtérique, peut réaliser, suivant les cas, tantôt des lésions diffuses, tantôt des lésions systématisées

Cette observation, et celle qui fait l'objet de la note précédente, sont intéressantes. C'était la première fois qu'on obtenait des lésions histologiques de la moelle par injection de toxines microbiennes.

Sur la période d'incubation dans les empoisonnements par toxines microbiennes (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 29 décembre 1894.

L'injection de toxine diphtérique, même pratiquée à des doses qui dépassent énormément la dose mortelle, ne provoque aucun trouble immédiat appréciable, ni de l'appareil circulatoire, comme le prouvent les tracés du pouls et de la pression artérielle inscrits d'une façon ininterrompue durant plusieurs heures, ni de l'appareil respiratoire, comme le montre également la méthode graphique, ni, par conséquent, du système nerveux. C'est au bout de quelques heures seulement que les premiers troubles apparaissent : il existe donc une inévitable période d'incubation.

MM. Courmont et Doyon avaient constaté même retard dans les contractures consécutives à l'injection de toxine tétanique.

Des expériences antérieures, pratiquées avec des bouillons de culture de microbes pyogènes préalablement filtrés, nous invitent à croire que cette particularité s'étend à d'autres toxines microbiennes; nous avons tendance à regarder certains phénomènes, que nous avions notés immédiatement à la suite de ces injections, comme dus à l'action des substances diverses que les bouillons renfermaient à côté des toxines spécifiques; ces substances étaient forcément assez abondantes, car la faible toxicité des bouillons obligeait à en injecter des quantités considérables. La toxine diphtérique, très active pour un faible volume de bouillon, évite cette cause d'erreur.

Quoi qu'il en soit, la période d'incubation des maladies infectieuses ne représente pas seulement la phase de prolifération latente des germes, mais aussi la phase d'action latente de leurs toxines.

Sur les effets physiologiques de la toxine diphtérique (avec M. Enriquez), *Arch. de Physiol.*, juillet 1895.

Recherches expérimentales sur la toxine diphtérique. — Ses effets sur la circulation et la respiration (avec M. Enriquez), *Arch. de Physiol.*, avril 1898, p. 393.

1. *Effets de l'intoxication diphtérique sur la pression artérielle, le*

pouls, la respiration et la température. — On peut distinguer trois périodes : 1° *phase d'incubation*, latente ; 2° *troubles déclarés :* le phénomène capital est une *chute progressive de la pression artérielle ;* le *pouls* s'accélère ; la *respiration* s'accélère ; la *température* s'abaisse ; 3° *mort*.

II. *Le cœur et ses nerfs*. — *La paralysie de l'appareil nerveux d'arrêt* se démontre par plusieurs arguments : on s'assure que les pneumogastriques restent directement excitables, la paralysie porte donc sur les *centres*. Les nerfs cardiaques *accélérateurs* restent excitables. Le *myocarde* fléchit dans son énergie, mais demeure directement excitable.

III. *Les vasomoteurs et les vaisseaux*. — Les *centres vasoconstricteurs* sont paralysés, tandis que les voies centrifuges vasoconstrictives et les fibres lisses des vaisseaux demeurent excitables.

IV. *Centres respiratoires*. — Ces centres conservent leur réactivité plus longtemps que les centres vasomoteurs.

V. *Rapports réciproques des phénomèmes étudiés*. — Ces divers phénomènes ne se subordonnent pas réciproquement, et les divers appareils qui les commandent sont lésés chacun pour son compte.

La cause immédiate de la mort paraît être la chute de la pression sanguine.

Sur les myélites expérimentales par toxines microbiennes (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 8 janvier 1898.

Le système nerveux dans l'intoxication diphtérique expérimentale (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 15 janvier 1898.

A côté des cas où l'examen histologique des centres nerveux, chez les animaux ayant succombé à l'intoxication diphtérique, a révélé des lésions importantes ou légères, il en est où les méthodes les plus délicates ne permettent de déceler aucune lésion, malgré des troubles nerveux considérables relevant, à coup sûr, d'une altération fonctionnelle des centres et notamment du bulbe.

IV. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES INJECTIONS SALINES

On sait quel intérêt théorique et pratique s'attache aujourd'hui, surtout depuis les recherches cliniques de M. Hayem et les études expérimentales de MM. Dastre et Loye, aux injections salines. Ce n'est pourtant pas l'actualité du sujet qui nous a conduits, M. Carrion et moi, à l'explorer à notre tour. Les recherches de ces dernières années, et surtout celles de notre ami M. Winter, ont montré la fixité remarquable du sérum sanguin dans sa concentration moléculaire. Il devenait dès lors évident que toute perturbation apportée dans une valeur aussi constante provoquerait, à coup sûr, des désordres importants, l'équilibre osmotique se trouvant compromis. Nous avons pensé que les injections salines devaient, suivant leur titre, leur abondance, la nature du sel ou du mélange dissous, déterminer à des degrés divers ces perversions, et mettre en évidence les mécanismes compensateurs que l'organisme leur oppose. Nous avons examiné soigneusement, dans les expériences de ce genre, l'état du sang, de l'urine, de diverses sécrétions, de divers transsudats, l'évolution de la température, etc.

De telles expériences sont longues, d'autant plus que souvent nous les avons poursuivies, sur un animal donné, durant plusieurs jours ou plusieurs semaines. La complexité des phénomènes est très grande, et partant, leur analyse et leur interprétation souvent difficiles.

Néanmoins, certains des résultats obtenus nous ont paru assez bien établis pour être publiés.

A côté de ces recherches pratiquées sur l'animal sain, se placent des expériences que nous avons faites, M. Enriquez et moi, sur des animaux soumis à une intoxication microbienne.

Contribution à la technique des injections intravasculaires, *Arch. de Physiol.*, juillet 1896, p. 707.

Je décris dans cet article un dispositif dont il me serait difficile de résumer ici les détails. Il fournit un écoulement à pression constante, et on peut faire varier cette pression à volonté. La pression est transmise par de l'air comprimé au récipient qui contient le liquide à injecter. On peut dès lors placer ce récipient à l'endroit le plus commode, et le maintenir aisément à une température constante. Un compte-gouttes, intercalé sur le trajet de l'injection, permet d'apprécier et de régler le débit avec une extrême précision.

J'indique diverses applications que j'ai faites de cet appareil.

Influence des injections intravasculaires de NaCl sur la constitution moléculaire de l'urine (avec M. Carrion), *Soc. de Biol.*, 25 juillet 1896, p. 863.

Le chlorure de sodium jouerait, d'après M. Winter, le rôle régulateur principal vis-à-vis de la concentration moléculaire des humeurs, c'est-à-dire de leur teneur en molécules dissoutes. Les expériences que nous avons faites confirment les vues de cet auteur en ce qui concerne la sécrétion urinaire.

En effet, quel que soit le titre (de 6 à 170 p. 1000) de la solution de NaCl injectée dans le sang, la concentration moléculaire de l'urine et sa teneur en NaCl tendent vers un rapport fixe. Ce rapport est donc soumis à une loi régulatrice. Dans les conditions physiologiques, à l'état de repos, la limite de ce rapport serait, d'après Winter, représentée par deux tiers de molécules de NaCl contre un tiers d'autres molécules dissoutes. Dans la plupart de nos expériences, la proportion de NaCl est plus forte, ce qui tient évidemment aux conditions anormales réalisées ici.

Sur le « lavage du sang » (avec M. Carrion), *Soc. de Biol.*, 5 décembre 1898, p. 1015.

Nous avons injecté à des chiens des solutions de NaCl au titre de 6 à 9 p. 1000; la quantité injectée égalait à peu près la

masse du sang; la vitesse d'injection était toujours inférieure à la « vitesse toxique » de MM. Dastre et Loye.

On recueillait l'urine par prélèvements successifs; on notait sa quantité aux divers moments; on en déterminait le résidu sec et la teneur en NaCl. Ces diverses valeurs étaient enregistrées non seulement au cours de l'injection, mais encore pendant plusieurs jours avant et après l'injection.

On connaît ainsi la vitesse d'élimination des éléments chlorés et des éléments non chlorés de l'urine. S'il y a réellement lavage du sang et des tissus, comme le pensent MM. Dastre et Loye, et comme il paraît logique de le supposer en effet, les éléments non chlorés de l'urine doivent, tant que dure la forte diurèse provoquée par l'injection, se trouver entraînés avec une plus grande rapidité qu'à l'état normal.

Or, tout au contraire, *alors que la sécrétion urinaire bat son plein, leur vitesse d'élimination est très inférieure à la normale.* Le chlorure de sodium s'est substitué, dans l'urine, aux autres matériaux; il ne les a pas entraînés.

Nos expériences semblent établir nettement ce fait paradoxal que l'abondance de la sécrétion urinaire est bien loin d'être en rapport avec l'intensité de l'élimination des déchets organiques par l'urine.

Ces faits expliquent peut-être que, dans certaines intoxications, les injections intensives aient fourni de mauvais résultats, comme l'ont vu MM. Dastre et Loye, et comme je l'ai constaté avez Enriquez dans l'intoxication diphtérique expérimentale.

Ils ne prouvent nullement que les injections salées ne sont pas très utiles dans certaines infections et intoxications; ils démontrent seulement que la raison de leur efficacité n'est pas aussi simple qu'on le croit généralement.

Des injections intraveineuses d'eau de mer, comparées aux injections de « sérum artificiel », *Soc. de Biol.*, 4 décembre 1897.

D'après M. Quinton, l'eau de mer ramenée par dilution au point de congélation du sérum sanguin (— 0°55, d'après Winter) est

admirablement tolérée en injections intraveineuses. Une expérience démonstrative met le fait hors de doute : à un chien de 6 kilogr. 1/2, en onze heures quarante on injecte 6,775 centimètres cubes de ce liquide, soit 1.04 fois le poids de l'animal.

La vitesse d'injection a dépassé du double la vitesse établie comme toxique par MM. Dastre et Loye pour la solution salée dite physiologique, et cependant cette énorme injection a été merveilleusement supportée.

D'ailleurs, l'eau de mer diluée se rapproche de la composition minérale du plasma sanguin, et doit troubler, moins que ne fait une solution simple de NaCl, l'équilibre salin du sang; c'est là un point trés important.

Des injections intravasculaires d'eau salée dans les infections et de leur mode d'action (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 11 juillet 1896.

Par quel mécanisme les injections intraveineuses d'eau salée interviennent-elles si utilement dans la thérapeutique de certaines infections?

Nous avons répété plusieurs fois, avec de légères variantes, l'expérience suivante : on choisit trois lapins semblables ; au premier, on injecte de l'eau salée à 7 p. 1000; ce lapin ne meurt pas; au deuxième, on injecte une dose mortelle de poison diphtéritique dans les veines ; au troisième, on injecte successivement, toujours par la voie veineuse, de l'eau salée, puis la même dose de toxine. Dans ce dernier cas, la toxine est introduite au moment où la sécrétion rénale est fortement accrue par l'injection d'eau salée; on pourrait penser qu'une bonne partie tout au moins de la toxine va s'éliminer rapidement par le rein, et la gravité de l'intoxication diminuer d'autant. Loin de là, le lapin traité de cette manière succombe plus tôt que le lapin traité par la toxine. MM. Dastre et Loye avaient d'ailleurs déjà vu le « lavage du sang » échouer dans l'intoxication diphtéritique.

Si l'injection salée est pratiquée chez un animal parvenu à la période ultime de cette intoxication, on voit la pression artérielle,

devenue très basse, se relever à un certain degré. Dans nos expériences, où il s'agissait d'un empoisonnement très intense, massif, cet effet ne durait pas, et de nouveau la pression artérielle fléchissait, jusqu'à ce que la mort survînt. Quoi qu'il en soit, il était frappant de constater que les phénomènes apparents de l'infection suivaient une marche parallèle à celle de la pression. A mesure que celle-ci s'élevait sous l'influence de l'injection, on voyait littéralement l'animal renaître ; inversement, il retombait dans un collapsus progressif à mesure que le manomètre artériel s'abaissait. Nous considérons l'abaissement de la pression artérielle comme étant, dans un grand nombre d'infections, la cause prochaine des accidents mortels. Dans les infections comme dans les hémorragies graves, relever et soutenir autant que possible la pression sanguine, c'est remplir une indication urgente, c'est accorder à la vie un répit, et permettre à l'organisme, quand les fonctions essentielles ne sont pas irrémédiablement compromises, de prolonger la lutte, et parfois de triompher. Tel est probablement un des principaux bienfaits des injections intraveineuses dans les infections.

Injections intraveineuses d'eau salée dans l'intoxication diphtérique expérimentale (avec M. Enriquez), *Soc. de Biol.*, 26 déc. 1896.

On sait que les injections intravasculaires d'eau salée hâtent la mort des animaux qui ont reçu au préalable une certaine quantité de strychnine dans le sang et que ces mêmes injections retardent, au contraire, la mort des animaux chez lesquels la strychnine a été introduite non plus par la voie veineuse, mais dans le tissu cellulaire sous-cutané (Roger).

Il était intéressant de rechercher si les choses se passaient de même lorsque les injections d'eau salée étaient pratiquées non plus après l'introduction d'un alcaloïde, mais après celle d'un poison microbien. Dans ce but, nous avons pratiqué des injections d'eau salée à des animaux qui recevaient la toxine diphtérique, les uns par la voie veineuse, les autres par la voie sous-cutanée. Dans l'un et l'autre cas, les sujets en expérience sont morts de

douze à vingt-quatre heures avant les animaux témoins qui n'avaient pas reçu d'injection d'eau salée.

Nous sommes donc en droit de conclure que l'opposition qui existe entre les effets des injections d'eau salée, dans l'empoisonnement par la strychnine, suivant la voie d'introduction du poison n'existe pas pour l'intoxication diphtérique expérimentale. Les effets de l'injection d'eau salée, quand l'intoxication est réalisée par la voie sous-cutanée, sont identiques à ceux que nous avons observés quand la toxine était introduite directement dans le sang : dans l'un et l'autre cas, l'injection intraveineuse d'eau salée aggrave l'intoxication et hâte le dénouement.

Ce point nous a paru intéressant à signaler parce qu'il accentue davantage la différence qui existe dans le mécanisme physiologique des deux modes d'intoxication : par les alcaloïdes et par les poisons bactériens.

V. — RECHERCHES
SUR LA PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les notes mentionnées ci-dessous se rapportent, l'une aux phénomènes circulatoires qui accompagnent l'effort, les autres, en partie à la technique des opérations intrathoraciques, en partie aux phénomènes circulatoires subordonnés aux variations de la pression intrapleurale et intrabronchique. Ces derniers phénomènes ont été étudiés sur l'animal; les premiers ont été observés chez l'homme. Ils s'éclairent mutuellement, car on peut réaliser chez l'animal les conditions mécaniques dans lesquelles se trouve le poumon pendant l'effort.

La pression artérielle pendant l'effort (avec M. Comte), *Soc. de Biol.*, 7 novembre 1896.
Même sujet, *Ibid.*, 28 novembre 1896.

A la suite de nos recherches relatives aux variations du pouls

artériel et de la circulation capillaire, nous sommes conduits aux conclusions suivantes :

1° Pendant l'effort musculaire *soutenu*, il y a, non pas augmentation, mais *diminution* de la pression artérielle et augmentation de la pression veineuse;

2° C'est après la cessation de l'effort que se produit, à la suite d'un afflux surabondant du sang au cœur droit et au poumon, une élévation passagère de la pression artérielle.

Nous insistons sur un fait que nous développerons ultérieurement, quand nous étudierons les effets circulatoires des exercices musculaires variés, à savoir l'influence très considérable qu'un simple changement d'attitude du corps exerce sur les pressions intravasculaires et sur les contractions du cœur.

Opérations intrathoraciques avec respiration artificielle par insufflation (avec M. Tuffier), *Soc. de Biol.*, 12 décembre 1896.

On pratique la respiration artificielle, chez un animal chloroformé, à l'aide d'un tube introduit par la bouche jusque dans la trachée; ce tube est assujetti dans la trachée à l'aide d'une pince spéciale placée superficiellement sur la région prétrachéale, et dont les mors, qui tendent à se rejoindre derrière la trachée, serrent ce conduit comme ferait une ligature. On peut alors ouvrir largement la plèvre et pratiquer aseptiquement diverses interventions sur l'œsophage, le grand sympathique, le pneumogastrique, etc. Plusieurs chiens traités de cette manière ont survécu pendant des mois, sans aucun trouble causé par l'ouverture du thorax. Ces expériences, dont l'un de nous suit les résultats à divers points de vue, nous paraissent encourager le chirurgien à tenter semblables essais chez l'homme, dans des circonstances où l'abstention chirurgicale voue le malade à une mort certaine.

Etude expérimentale sur la chirurgie du poumon. — Sur les effets circulatoires de la respiration artificielle par insufflation et de l'insufflation maintenue du poumon (avec M. Tuffier), *Soc. de Biol.*, 12 décembre 1896.

Cette note, dont le titre indique suffisamment l'objet, est une

contribution à l'étude de la circulation intrathoracique. On inscrivait les variations de la pression artérielle générale, de la pression dans l'artère pulmonaire et dans les oreillettes, concurremment avec celles de la pression intrapleurale, tout en modifiant de diverses manières les conditions de la respiration artificielle ou spontanées.

Sur la régulation de la pression intrabronchique et de la narcose dans la respiration artificielle par insufflation (avec M. Tuffier), *Soc. de Biol.*, 19 décembre 1896.

Cette note complète les précédentes. MM. Quénu et Longuet ayant publié, à la suite de notre première communication, des recherches sur le même sujet, nous critiquons le procédé qu'ils ont mis en œuvre.

Nous montrons comment, par un dispositif très simple, on peut régler pour ainsi dire mathématiquement, suivant les nécessités de l'expérience, la pression intrabronchique et, par là même, le volume des poumons insufflés.

Nous indiquons également un dispositif qui nous a permis de régler la narcose. Nous ajouterons, d'après des expériences ultérieures, qu'il peut être utilement employé, moyennant des variantes appropriées, chaque fois qu'on veut maintenir un animal sous l'influence de vapeurs anesthésiantes convenablement dosées.

VI. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES DIVERSES

Dilatation de l'estomac par section des nerfs vagues (avec M. Carrion), *Cong. pour l'avancement des sciences*, Bordeaux, 9 août 1895.

En pratiquant des sections des nerfs vagues à des niveaux variés, et notamment, pour éviter toute perturbation due à un traumatisme direct de l'estomac, des sections intrathoraciques après ouverture aseptique du thorax, nous avons vu se produire

chez le chien une dilatation énorme de l'estomac et de la portion d'œsophage énervée. L'animal peut conserver, pendant plusieurs mois, les apparences d'une bonne santé. L'ectasie gastrique se révéle quand on le sacrifie. Chez un de nos chiens, la mort est survenue à la suite d'une déchirure de la paroi stomacale; celle-ci était d'ailleurs, dans toute son étendue, d'une minceur extrême, et les fibres de la tunique moyenne, dissociées, formaient un réseau dont les larges mailles laissaient s'adosser muqueuse et séreuse.

Ces expériences montrent que les pneumogastriques exercent sur l'estomac un rôle moteur et tonique qui ne peut être efficacement suppléé.

Supériorité du silicofluorure de mercure sur le sublimé comme antiseptique (avec MM. Lefranc et Poupinel), *Soc. de Biol.*, 22 février 1896.

Les expériences bactériologiques pratiquées sur les bacilles pyocyaniques, charbonneux et diphtériques, avec du bouillon et du sérum comme milieux de culture, nous ont montré que le silicofluorure mercurique est doué d'un pouvoir antiseptique deux fois plus considérable que celui du sublimé corrosif. Le silicofluorure mercurique paraît être, dés lors, le plus puissant des antiseptiques actuellement connus.

M. Poupinel l'a employé avec succès dans la pratique médicale et chirurgicale.

J'ajoute que, depuis lors, j'ai poursuivi, avec M. Lefranc, des recherches encore inédites qui montrent, entre autres faits, que d'autres silicofluorures métalliques partagent avec le silicofluorure de mercure un pouvoir antiseptique énorme.

VII. — CONTRIBUTIONS A LA TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

Je me suis appliqué, avec la collaboration de M. Comte, à perfectionner et à simplifier les procédés de la pléthysmographie. Depuis plusieurs années, les appareils que nous avons construits sont journellement utilisés dans le laboratoire de M. Franck, et rien n'est plus facile et plus expéditif que d'en disposer un très grand nombre à la fois sur les organes les plus variés (pattes, reins, rate, glande sous-maxillaire, langue, etc.).

Ces appareils ont été en partie sommairement décrits dans mes divers travaux consacrés à la circulation capillaire de l'homme et à l'innervation vasomotrice viscérale.

D'autres seront indiqués dans l'article « Pléthysmographie » dont j'ai été chargé pour le traité de *Physique biologique*, actuellement sous presse.

Enfin, maintenant qu'une longue expérience nous a fixés sur la valeur de cet outillage spécial, nous en ferons l'objet d'un article qui sera publié en collaboration avec MM. François-Franck et Comte.

Les opérations avec survie des animaux que j'ai pratiquées, notamment avec M. Tuffier, sur les organes intrathoraciques, sont, je crois, des tentatives nouvelles dans la technique expérimentale.

Je rappelle enfin le dispositif que j'ai imaginé pour rendre aussi pratiques et aussi précises que possible les injections intravasculaires. Des chirurgiens appliquent avec avantage à la thérapeutique un appareil à injection que M. Galante a construit sur mes indications.

MÉDECINE ET CHIRURGIE

I. — DIVERS

1. **Paralysie infantile**; purpura localisé dans le membre atrophié, *France méd.*, 1889, p. 318.

Le purpura localisé est signalé pour la première fois dans cette observation comme phénomène consécutif à la paralysie infantile.

2. **Cancer du pylore**, adénopathies et compressions veineuses diverses. Scléroses du foie, *Gaz. des Hôp.*, 1889, p. 225.

3. **Endocardite chronique** exclusivement pariétale, et péritonite chronique chez un paludéen, *Bull. de la Soc. anat.*, 1889, p. 655.

4. **Fièvre typhoïde**. Bile décolorée; prolifération des noyaux des cellules hépatiques, *France méd.*, 1890, p. 417.

5. **Epithélioma trabéculo-alvéolaire du foie généralisé**; infection secondaire par le streptocoque, thromboses. Hypopepsie, examen histologique de l'estomac, *France méd.*, 1891, p. 401, 433, 451.

II. — NEUROPATHOLOGIE.

1. **Des suites éloignées des traumatismes de la moelle...**, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, Paris, 1888, 1889 (avec M. Tuffier).

2. **Des accidents nerveux tardifs, consécutifs aux fractures du rachis et de leur traitement**, *Arch. gén. de Méd.*, 1890, p. 336 (avec M. Tuffier).

3. **Myopathie primitive et lésions osseuses**, fracture spontanée probable, *France med. et Paris méd.*, 1891.

4. **Des déviations vertébrales névropathiques**, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, t. V., et *Thèse de Doctorat*, Paris, 1892.

5. **Chorée chronique infantile et athétose double**, *Progr. méd.*, 1893, XVIII, p. 1 (avec M. Brissaud).

6. **Athétose double**, *Rev. neurologique*, 1993, I, p. 314 (avec M. Brissaud).

7. **Sur un cas d'athétose double**, *Ibid.*, p. 409 (avec M. Brissaud).

8. **Dysbasies d'origine nerveuse**, *Arch. de Neurologie*, n° 96 (avec M. Jean Charcot).

III. — CHIRURGIE

(Voy. Neuropathologie 1, 2 et 4.)

1. **De l'intervention chirurgicale dans les pérityphlites**, *Arch. gén. de méd.*, 1890, p. 257 (avec M. Tuffier).

2. **Plaie de la région occipitale**, avec fracture comminutive du crâne et hernie de substance cérébrale. Ablation d'une portion du lobe occipital. Troubles visuels fugaces. Guérison, *Journ. des Connaissances méd.*, 1895.

IV. — TRAITÉS GÉNÉRAUX

(COLLABORATION)

1° *Traité de médecine Charcot-Bouchard.* Parties : « Affections des nerfs et des muscles en particulier », et « Maladie de Thomsen », t. VI.

2° *Manuel de médecine Debove-Achard.* Articles divers (Contractures, Vertiges, Migraines, etc.).

Paris. L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassett . 1315 .